Lane Medical Library

Aus der Augenklinik der Universität Heidelberg
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Wagenmann

Ein Fall von Spätinfektion nach Kataraktextraktion.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Badischen Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Elisabeth Scheid-Jeremias

München.

Würzburg 1935
Buchdruckerei Richard Mayr.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg

Dekan: Prof. Dr. C. Schneider

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Wagenmann

1934

Es sind in der Literatur zahlreiche Fälle beschrieben, bei denen Monate, ja selbst Jahre nach einer völlig glatt verlaufenen Kataraktextraktion plötzlich eine Infektion im operierten Auge in Erscheinung tritt, die oft zu Panophthalmie führt und eine nachträgliche Enukleation notwendig macht. In allen solchen Fällen erhebt sich die Frage nach dem Zustandekommen solcher Infektionen. Grundsätzlich sind mehrere Möglichkeiten gegeben, die zu einer solchen Spätinfektion führen können: es ist denkbar, daß die Infektion hämatogen zustande kommt, wobei das alte Operationsgebiet als locus minoris resistentiae die Ansiedelung der im Blute kreisenden Keime besonders begünstigt. Eine weitere Möglichkeit wäre die, daß bei der Operation Keime ins Augeninnere gelangen, die nach längerer oder kürzerer Latenzzeit aus nicht ganz faßbaren Ursachen plötzlich zur akuten Entzündung führen. Drittens aber ist die Möglichkeit gegeben, daß virulente Erreger von kleinen oberflächlichen Verletzungen im Narbengebiet aus eindringen und unmittelbar zur Entzündung führen. Fußend auf Gedankengängen von L e b e r hat W a g e n m a n n an Hand zahlreicher Fälle nachweisen können, daß der letztere Infektionsmodus, die Spätinfektion von der Narbe aus, der gewöhnlich gegebene ist. Durch systematische histologische Untersuchungen an wegen Spätinfektion enukleierten Augen gelang es ihm, den Weg der Eitererreger entlang der Narbe von der Oberfläche ins Augeninnere direkt zu verfolgen. Dabei stellte sich heraus, daß in allen Fällen Atypien des Narbengebietes sich vorfanden, wie Einheilung von Linsenkapselresten oder Irisgewebe in die Narbe, cystoide Vernarbung. Das häufige Vorkommen dieser Veränderungen bei Spätinfektion nach Staroperation läßt den Schluß zu, daß das besondere Verhalten des Narbengebietes eine Disposition für Oberflächenverletzung schafft, die bei dem Vorhandensein von virulenten Keimen im Conjunctivalsack notwendig zur Infektion des Augeninneren führen muß. Daß diese Infektionen einen so stürmischen Verlauf nehmen, wie es stets beobachtet wird, erklärt sich nach W a g e n m a n n aus den bei Unregelmäßigkeiten im Narbengebiet besonders gegebenen Verhältnissen: es ist den Keimen ein direkter Weg entlang dem ins Narbengebiet vorgelagerten Gewebe (Iris, Linsenkapsel) ins Augeninnere und speziell in den Glaskörper vorgezeichnet, wobei der Glaskörper wegen seiner Gefäßlosigkeit, seiner chemischen Zusammensetzung, insbesondere seines Eiweißgehaltes geradezu als Idealnährboden für die Keime wirkt und ihr rasches Wachstum begünstigt. Somit kommt der Atypie der Narbe eine doppelte, die Infektion bedingende bzw. unterstützende Rolle

zu: Begünstigung der Oberflächenläsion und Schaffung eines Infektionsweges ins Augeninnere.

Seitdem sind Wagenmann's Ergebnisse von zahlreichen Autoren an Hand von Untersuchungen spätinfizierter Augen nach Kataraktextraktion und den ähnlich gelagerten Fällen nach Elliottrepanation bestätigt worden, so von Axenfeld, Czermak, Fuchs, Isakowitz, Peters, Pillat, Purtscher, Schur, Sivzew.

Axenfeld hob hervor, daß der Nachweis von Eitererregern im Narbengebiet nicht unbedingt für deren Einwandern von außen her sprechen müsse, daß vielmehr dasselbe anatomische Bild nach einer primär im Glaskörperraum erfolgten Ansiedelung und nachträglichen Ausbreitung im Narbengebiet zustande kommen könne. Gegen diesen Einwand Axenfeld's wendet sich später Wopfner, der in allen Fällen einer sicher endogen-metastatischen Bulbusinfektion einen auffallend geringen Gehalt an Erregern im Narbengebiet selbst fand, eine Beobachtung, die von v. Rötth und auch von Gilbert bestätigt wurde.

Das Fehlen von Eitererregern in den Gefäßen, das Wagenmann zur Stützung seiner Theorie herangezogen hat, kann nach Axenfeld auch bei einer hämatogenen Infektion des Augeninneren zustande kommen, da zur Zeit der Enukleation die Erreger das Gefäßinnere bereits verlassen haben können. Trotz der genannten Einwände schließt sich Axenfeld im großen und ganzen der Wagenmann'schen Theorie an. Auch er bezeichnet die direkte Infektion als die häufigste; die hämatogene sei zwar nicht für alle Fälle abzulehnen, aber ungleich viel seltener. Man könne auf eine hämatogene Infektion nur in den Fällen schließen, in denen ein Zusammenhang zwischen Spätinfektion und vorhergegangener Allgemeinerkrankung klar ersichtlich ist. Für diese wenigen klarliegenden Fälle aber hatte auch Wagenmann zuvor schon die endogene Entstehungsweise angenommen.

Während die deutschen Autoren im Anschluß an Wagenmann's Untersuchungen dem atypischen Zustand der Narbe die Hauptbedeutung für die Genese der Spätinfektion zusprechen, rückten französische Untersucher, so Lagrange und Lacoste auf Grund eines großen Materials die Bedeutung von Narbenanomalien mehr in den Hintergrund. Im Anschluß an 100 Kataraktoperationen beobachteten die beiden genannten Autoren 9 Spätinfektionen. Nur in 2 Fällen wollen sie ein atypisches Verhalten der Narbe beobachtet haben, in den 7 anderen habe die Narbe keinen besonderen Befund ergeben. Andererseits fanden sie bei 78 ihrer Fälle 36 mal Iris- oder Kapseleinschlüsse im Narbengebiet, ohne daß eine Spätinfektion aufgetreten wäre. Dieser letztere Befund, nämlich das häufige Vorkommen von Narbenanomalien ohne eine Spätinfektion, spricht

nun keineswegs gegen die Bedeutung von Irisvorfall und Kapseleinschlüssen, denn — wie Wagenmann schon betont hatte und später unter anderen Dupuy-Dutemps wieder hervorhob — ist als weitere Hauptbedingung die Oberflächenläsion anzusehen, die allerdings durch ein besonderes Verhalten der Narbe begünstigt wird, wenn auch Meller das Zustandekommen von ektogener Infektion schon durch das intakte Epithel hindurch nur auf Grund „einer Lücke in der Bulbuskapsel" für möglich hält. —

Bei der relativ geringen Zahl einwandfrei untersuchter Fälle von Spätinfektion nach Staroperation scheint es gerechtfertigt, einen Fall zu veröffentlichen, der im Jahre 1932 in der Heidelberger Universitätsaugenklinik zur Beobachtung kam.

Krankengeschichte der Auguste B., 69 Jahre alt aus St.

1920 wurde Pat. erstmalig in der Klinik untersucht. Beiderseits maculae corneae, Myopie und Cataracta incipiens.

1931 **21. 4.** Pat. kommt wieder in die Klinik. Sie klagt, das Sehen sei li schlechter geworden, auch re Auge läßt nach. Sie habe in Frankfurt von Dr. N. Jod verordnet bekommen. Pat. trägt Brille:

R —7,0 D cyl —3,0 D A. 10^0;

Pat. kommt zur Staroperation.

Befund:

R —8,0 D cyl —3,0 D A. h. 5/15—10, ohne Glas $\frac{0,11}{0,4}$

L Handbewegung, Licht und Projektion gut.

Javal:

R 3,5 D Differenz.

R maculae corneae, Cataracta incipiens, dicke Speichen.

L Cataracta matura, normal tiefe Vorderkammer.

ophthalmoskopisch: R Staphylom, sonst o. B.

7. 5.

L **Cataractextraktion**

9. 5. vordere Kammer hergestellt, Wunde sieht gut aus.

13. 5. Seit zwei Tagen rheumatische Schmerzen in der re Schulter. Auge gut.

Ord.: Novatophan.

14. 5. Glatter Heilverlauf. Verband wird entfernt, Schutzklappe.

20. 5. Auge ist rasch abgeblaßt, ist schon fast blaß. Colobom schwarz, zeigt noch kleine Corticalflocken.

ophthalm.: scharfes Bild, schmales ringförmiges Staphylom und feine Pigmentverschiebung.

L + 1 Dcyl 3,5 D A 20^0 S 5/10 + 6 Dcyl 3,5 D A 20 $\frac{0\,2}{0,4}$

Pat. sehr zufrieden, sieht ohne Glas 5/25.

Brille:

R plan L + 1 Dcyl 3,5 D A 20^0 Ferne

R plan L + 6 Dcyl 3,5 D A 20^0 Nähe

22. 5. Entlassung.

22. 6. Brille paßt nicht mehr.

L schöne freie Lücke, ophthalm. scharfes Bild.

R Cataracta provecta.

Javal: knapp 1 D regulär
L + 6 D S 5/15—10 mit cyl keine Besserung
+ 12 D 0,4.
Nahglas bringt keine Besserung, Pat. liest re.
Brille:
Ferne L + 6 D. Kein Nahglas für L verschrieben.

10. 11. Merkliche Abnahme des Sehvermögens, Pat. fühlt sich nie sicher. Brille nützt nichts. Aeußerlich L Auge sehr gut aussehend, ist blaß. Colobom oben ist ganz tief schwarz. Maculae corneae, unten noch Reste von Corticalis.
Javal 1 D
ophthalm.: schwaches Bild. Papille gerötet. Venen ausgedehnt geschlängelt, Hämorrhagien, Randtrübung.
S R — 8 D cyl — 3 D A. h. 5/20; 0,4 Schrift
L + 6 D cyl + 2 D A. h. 2/50; + 12 D cyl 1 D A. h. 2,25 Schrift
Pat. befindet sich ganz gut, ist aber pessimistisch.
Ord.: Jod als Sajodin 2 Tabl. tägl. 3 Wochen lang.

1932 **30. 9.** Pat. kommt in die Klinik mit der Angabe, sie habe im L Auge vorgestern abend ganz plötzlich heftige Schmerzen verspürt, das Auge sei seitdem stark entzündet, sei bereits seit 14 Tagen verklebt.
Befund:
L Conjunctivitis, Sekretion, starke Ciliarinjektion, oben an der Narbe kleine Eiterpustel. Das Kammerwasser ist getrübt, eitrige Exsudation im Colobom. Iris stark verfärbt, kein rotes Licht.
R Conjunctivitis, sonst status idem.
S R — 8 D cyl — 3 D A. h. 5/20; ohne Glas 0,6
L Handbewegung, Projektion richtig.
Pat. kommt zur Aufnahme.
Ord.: Tupfen mit Jod.

3. 10. Befund wechselnd, heute Hypopyon fast ganz verschwunden, Injektion zurückgegangen, aber deutliche Nekrose der Bindehaut über der Extraktionsnarbe. Wird täglich mit Jod getupft, dazu Atropin und heiße Umschläge. Pat. klagt weiter über heftige Schmerzen.

7. 10. Täglich 2 mal mit Jod getupft, Hypopyon schließlich verschwunden, aber seit gestern Hyphaema. Pat. bekommt 1 mal Atophanyl. Nachts hat Pat. stets Schmerzen, sie schläft schlecht, verträgt keine Mittel.
Befund: starke Ciliarinjektion, Iris verfärbt, Hyphaema und Blut im Pupillargebiet oben. In dem Colobom findet sich jetzt hinter dem Blut noch Exsudat.
L keine Handbewegung, nur mittlere bis niedere Lampe wird wahrgenommen, Projektion schlecht, besonders von oben nach unten.

9. 10. Wieder stärkere Schmerzen, die Injektion hat wieder zugenommen.

11. 10. Pat. fühlt sich subjektiv etwas besser, aber wegen Gefahr der sympathischen Ophthalmie

L Enukleation

18. 10. Suturen entfernt.

19. 10. S R — 8 D cyl — 3 D A. h. 5/15—10 ohne Glas 0,4
Brille:
R —8 D cyl —3 D A. h. L plan für Ferne
R —2 D cyl —3 D L plan zum Nähen
Lesen am besten ohne Glas.

22. 10. Pat. ist mit Brille sehr zufrieden. L Conjunctiva jetzt völlig frei, kaum mehr Absonderung.
Ord.: 3 mal täglich 1 Stunde Borwasserumschläge, Verband, schwarze Binde.

In drei Wochen künstliches Auge vorgesehen.
Entlassung.

15. 11. Visus idem, Prothese.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Das Auge ist vertikal, seitwärts von der Mitte aufgeschnitten. Auf dem Durchschnitt erscheint der Glaskörperraum gleichmäßig fest geronnen. Hinter dem Irisblatt findet sich ein verdickter grauer Streif. Die größere Hälfte wurde eingebettet und in Serien geschnitten, die einzelnen Serien von lateral nach medial von I bis XIV numeriert.

Es erübrigt sich, alle Serien zu beschreiben. Ich begnüge mich mit einer ausführlichen Schilderung der Schnittserie IV und einer ergänzenden kürzeren Beschreibung der Serien V bis VIII und III bis I.

Mikroskopischer Befund:

Serie IV.

Am oberen Limbus erscheint die Bindehaut stark verdickt und infiltriert. Das Epithel ist jetzt intakt, die Infiltration ist peripher und mehr diffus, die Gefäße sind stark gefüllt. Nach dem Limbus zu nimmt die Infiltration zu, und über den Operationsschnitt befindet sich eine gleichmäßig dichte Ansammlung von Eiterkörperchen und einkernigen Lymphocyten. Der noch soeben innerhalb der Hornhaut gelegene Schnitt klafft, am Skleralrande findet sich noch ein Stück Descement. Das Ende ist nicht verdickt. Die Hornhautlamellen enden stumpf und sind von dem noch zu erwähnenden eingelagerten Gewebe bedeckt, an dem Ende sieht man keine nennenswerte Zellvermehrung, nur einzelne feine Gefäße. Der corneale Schnittrand ist ebenfalls scharf durchtrennt, die Lamellen enden in derselben Ebene stumpf, der Schnittrand ist etwas verbreitert, die Descemet endet im Niveau der Lamellen. Zwischen den Lamellen nur ganz geringe Kernvermehrung und einzelne feine Gefäße. Auf dem Cornealende dichtere zellige Infiltration, die bis zum Ende der Bindehaut reicht. Es schiebt sich noch eine dünne Faserschicht mit feinen Gefäßen und feinen Zellen eine Strecke weit zwischen Epithel und Grundsubstanz. Seitwärts vom Schnitt ist die Hornhautgrundsubstanz so gut wie völlig normal. Am skleralen Schnittrande erscheint die Iris unmittelbar an ihrem Ansatz abgetrennt, das Ligamentum pectinatum oben flach zusammengedrückt. Vom Schnittrand der Iris zieht eine schmale Schicht von lockerem, zellhaltigem Bindegewebe bogenförmig zur Narbe und ist in die Narbe eingelagert, dadurch ist der Kammerwinkel oben flach, es findet sich ein Blutrest in ihm. Zwischen die beiden Schnittränder ist vom Bulbusinneren her Gewebe eingelagert, und zwar zieht um den skleralen Schnittrand, mit ihm innig verwachsen, ein Strang von Bindegewebe, das Pigment enthält, durch den Schnittrand nach außen und ist außen auf den Skleralrand aufgelagert. Man sieht einzelne Pigmentzellen, offenbar handelt es sich um einen Rest von Irisgewebe. Das Gewebe liegt den durchtrennten Lamellen innig auf, die Richtung des Gewebsstranges verläuft direkt von innen nach außen. Das Gewebe ist jetzt frisch infiltriert. Auf der cornealen Seite befindet sich ebenfalls eine dünne Gewebsschicht, die dem Hornhautschnittende innigst angelagert von innen nach außen zieht. Und hier erscheint in dieser Schicht ein großes Stück Linsenkapsel, das nach außen vom Schnittrand sich noch eine Strecke weit unter die Bindehaut verfolgen läßt. Der äußeren Oberfläche der Linsenkapsel liegt eine dünne Schicht von Epithelzellen innig auf. Zwischen der Linsenkapsel und dem erwähnten Rest von Irisgewebe findet sich ein freier Hohlraum, der mit geronnenem Eiweiß und etwas Blut gefüllt ist, und in dem einzelne mehrkernige Eiterkörperchen liegen. Ein Hohlraum ist auch noch zu erkennen in dem Gewebe zwischen den beiden Schnitträndern. Hier stößt vom Bulbus aus noch die Spitze des Glaskörpergewebes an den Gewebsstrang und ragt noch in

den klaffenden Spalt. Bulbuseinwärts vom cornealen Schnittrand sieht man eine dünne Schicht Fasergewebe und Linsenkapsel sich in das Colobom erstrecken. Der obere Abschnitt des Ciliarkörpers zeigt mäßige Infiltration. An den Ciliarfortsätzen erscheint das Pigmentepithel zum Teil pigmentarm, die Ciliarfortsätze durch sklerosiertes Gewebe verdickt, überall diffus eingelagerte Zellen. Im Colobom stößt man auf Linsenrudiment. Und zwar findet sich dicht am Ciliarkörper eine schmale Tasche zwischen der noch erhaltenen vorderen und hinteren Linsenkapsel. In der Tasche liegen nur neugebildete große hydrophische Linsenzellen. Von dem Irisansatz aus ziehen einzelne neugebildete Fasern nach dem Linsenäquator. Weiterhin im Colobom findet sich nur die gefaltete Linsenkapsel und auf ihr eine dünne Schicht von neugebildetem Bindegewebe, zwischen den Fasern noch zahlreiche Kerne enthaltend. Hier und da stößt man auf eine Pigmentzelle und auf Reste von Blut. Die Auflagerungsschicht wird weiter im Colobom immer dünner, und man sieht hier eine große Strecke nur Linsenkapsel, auf der einzelne Zellen liegen. Weiterhin stößt man auf eine daraufliegende Blutung. Erst ganz nach unten beginnt wieder die vordere Linsenkapsel. Eine Strecke weit sieht man zwischen den beiden Kapseln nur ganz vereinzelte Zellen und auf der vorderen Linsenkapsel diffus verstreute rote Blutkörperchen und lymphoide Zellen. Weiter unten trennen sich die beiden Kapseln von einander, und man findet einen ganz flachen Kristallwulst, der nur aus Linsenderivat besteht und keine Infiltration aufweist. Man findet darin schmale Reste von Katarakt und nekrotisch zerfallener früherer Linsensubstanz. Zwischen dem Kataraktrest und der vorderen und hinteren Kapsel sieht man große hydrophische Zellen und weiterhin gut erhaltenes Vorderkapselepithel und ebenso eine regelmäßige Epithelschicht auf der hinteren Kapsel. Das letzte Stück besteht nur aus einer Kapselfalte, zwischen der Linsenepithel liegt. Das Linsenrudiment ist mit der Iris nicht verklebt, unten erscheint die Iris mäßig stark infiltriert, die Oberfläche zeigt Falten — offenbar infolge von Atropinwirkung. Der untere Kammerwinkel ist frei, aber mit Blut ausgefüllt. Auch zwischen den Lamellen des Ligamentum pectinatum findet sich Blut, und ebenso ist der Schlemm'sche Kanal mit Blut gefüllt. In der Vorderkammer unten eine dichte Hämorrhagie. Auch auf der Iris findet sich eine dicke Blutschicht, die an der Spitze mit lymphoiden Zellen stark durchsetzt ist. Im Kammerwasser liegen überall einzelne rote Blutkörperchen wie lymphoide Zellen. Der untere Abschnitt des Ciliarkörpers zeigt ebenfalls Sklerosierung und Infiltration in den Ciliarfortsätzen, hier und da auch etwas Blut zwischen den Ciliarfortsätzen.

In dem an die Ciliarfortsätze angrenzenden Abschnitt des Glaskörpers zeigt sich eine umschriebene Ansammlung von Eiterkörperchen, die zum Teil aber vollkommen blaß, fast ungefärbt und in körnigem Zerfall erscheinen, zerstreut dazwischen auch noch einige besser gefärbte Kerne. Im oberen Abschnitt finden sich ganz im Glaskörper diffus eingelagert zerstreute Lymphzellen, auch hier zum Teil schlechte Kernfärbung, zum Teil aber noch bessere. Unten an der pars ciliaris überall einzelne Zellgrüppchen aufgelagert. Im vorderen Aderhautabschnitt einzelne stark gefüllte Gefäße, weiterhin die Aderhaut aber so gut wie normal. Am Netzhautansatz geringe Infiltration und Atrophie der Netzhaut, weiterhin schnell normale Netzhautstruktur, doch sieht man auf der Limitans interna hier und da vereinzelte Zellen aufgelagert. Im oberen Abschnitt zeigt die pars ciliaris ebenfalls noch geringe Infiltration. Auch hier ist seitwärts, nach hinten von der ora serrata, die Netzhautstruktur gut erhalten, die Aderhaut von normaler Beschaffenheit. Auf der Limitans einzelne Zellen aufgelagert. Im hinteren Bulbusabschnitt nimmt die Auflagerung der Zellen auf der Limitans etwas zu, auch erscheinen hier und da die oberflächlichen Netzhautschichten etwas mit

Lymphocyten durchsetzt, die Gefäße stärker gefüllt und die Gefäßscheiden einzelner größerer Venen deutlich infiltriert.

Serie V.

Die Schnittränder an der Hornhaut klaffen noch etwas breiter. Die Iris ist unmittelbar am Ansatz abgetrennt, der obere Kristallwulst ist nach dem Schnittrand hingedrängt und von dem vorderen Rand zweigt die Linsenkapsel ab und erstreckt sich zwischen die Wundränder. Das Kapselstück bildet außen unter der Bindehaut eine Art Cyste; die Außenfläche der Linsenkapsel zeigt aufgelagertes Epithel. In dem cystischen Hohlraum innen findet sich Eiweiß und Blutrest. Die Linsenkapsel liegt mit nur ganz wenig Zwischengewebe dem cornealen Schnittrand an, während der sklerale Schnittrand von etwas pigmenthaltigem Bindegewebe gedeckt wird. Zwischen diesem Gewebe und der Linsenkapsel findet sich ein schmaler Hohlraum, der sich durch die ganze Narbe hindurch ins innere Auge verfolgen läßt und hier mit dem eiweißreichen Rest von Vorderkammer in Verbindung steht. Am Limbus unter der Bindehaut dichte Ansammlung von lymphoiden Zellen und Eiterkörperchen. Von dem cornealen inneren Schnittrand setzt sich schmales Fasergewebe in das Colobom als Auflagerung auf die Linsenkapsel auf. Im Colobom selbst erkennt man hier deutlich eine ganze Strecke nur hintere Linsenkapsel, auf der jetzt Gruppen von Zellen und Blutreste liegen. Erst weiter unten beginnt wieder die Vorderkammer, die eine große Strecke nach hinten der hinteren Kapsel innig anliegt. Zwischen den Kapseln nur eine einzellige Lage von Linsenepithelien. Erst weiter nach unten folgt ein ganz dünner Kristallwulst, und ganz peripher wieder eine einfache Doppelfalte der Linsenkapsel mit einer regelmäßigen Epithelschicht auf der vorderen und hinteren Seite. Auch hier Aderhaut intakt. Netzhaut im wesentlichen auch, nur auf der inneren Oberfläche hier und da Zellgrüppchen und am hinteren Bulbusabschnitt mehrschichtige Infiltration einzelner Venenscheiden.

Serie VI.

Auch hier noch Einlagerung von Linsenkapsel mit cystischer Ausdehnung außerhalb des Bulbus und Fistelgang zwischen den Wundrändern. Starke eitrige Infiltration der Conjunctiva bulbi oben. Die Schnittränder klaffen nicht mehr ganz so stark, auch man sieht, daß die Iris in einiger Entfernung vom Ansatz in der Höhe des Cornealschnittes abgetrennt ist. Der Irisstumpf liegt dem oberen Schnittrand oben innigst an.

Serie VII.

In diesem Schnitt liegen die beiden Schnittränder unmittelbar nebeneinander, unmittelbar am Rande im selben Niveau innigst narbig vereint. Im Bereich der Narbe ziehen die Lamellen in etwas unregelmäßiger Richtung hinüber, in der Narbe selbst liegen noch zahlreiche spindelförmige Zellen. Die beiden Enden der Descement stoßen unmittelbar aneinander, das Endothel zieht über die innere Oberfläche hinweg. Der obere Kammerwinkel ist frei, enthält nur etwas Blut. Nach außen von der Narbe, unter der Bindehaut noch dicke Infiltration. Die Narbe verläuft schräg von innen nach außen, hier und da einzelne feine Gefäße. Der Schnitt verläuft schon seitwärts vom Colobom. Oben Iris erhalten, im Pupillargebiet schmaler Linsenrest. Der untere Abschnitt der Vorderkammer ist noch mit Blut gefüllt. Eine Blutschicht liegt im Pupillargebiet auf der Linsenkapsel. Das Exsudat unten im Glaskörper ist schon merklich kleiner.

Serie VIII.

Schnitt geht durch die Papille. Die obersten Lagen im Bereich der Papille sind etwas kernreicher, auch hier wie auf der benachbarten Netzhaut einzelne Zellgrüppchen. Die Gefäße innerhalb der Papille zeigen eine geringe Zellanhäufung in den Scheiden. Im übrigen erscheint der Sehnerv

ohne Veränderungen. Das hinter der Lamina gelegene Gefäßstück zeigt keine Scheideninfiltration. Die Aderhaut auch hier überall frei. Netzhaut relativ sehr gut erhalten. Hier und da einzelne Vakuolen in der äußeren Körnerschicht. Narbe in der Hornhaut glatt, schräger Verlauf von innen nach außen. Subconjunctivale Infiltration, episcleral stößt man auf vereinzelte Irispigmentzellen, noch viel Blut in der Vorderkammer. Glaskörperinfiltration unten geringer.

Der Befund der anschließenden Serien IX bis XIV bietet nichts für die Beurteilung des Falles Wesentliches, mitteilenswert erscheint nur noch der Befund der

Serie III

Schnitt verläuft seitwärts vom Colobom. Iris erhalten, aber am Hornhautschnittrand hat eine Verklebung der Irisoberfläche mit dem Hornhautabschnitt stattgefunden, und es erscheint etwas Irisgewebe zwischen die Schnittränder gelagert. Dadurch klaffen die beiden Schnittränder ein ganz klein wenig, aber der Spalt ist ausgefüllt durch das hineingezogene Irisgewebe. Die Schnittränder liegen in genau derselben Höhe, außen ist das eingelagerte Gewebe von verdickter Bindehaut überdeckt. Nur findet sich hier dichte Zellinfiltration in der Bindehaut, und man erkennt mehrere große Lumina, die kein Blut enthalten. Daneben auch strotzend gefüllte Gefäße. Die Schnittränder der Hornhaut selbst erscheinen nicht infiltriert. Oben hinter der Iris ein ganz schmaler Kristallwulst zwischen der Linsenkapsel, im Colobom nur Linsenkapsel. Soweit die Vorderkammer wieder erhalten ist, liegen die beiden Kapseln wieder unmittelbar aufeinander. Erst nach unten kommt eine ganz schmale Einlagerung von hydropischen Zellen und dann wieder eine einfache Kapselfalte. In der Vorderkammer unten Blut, aber weniger als in den vorhergehenden Serien. Auch hier findet sich unten neben dem Ciliarkörper ein umschriebenes eitriges Exsudat, sowie in den übrigen Teilen des Glaskörpers unregelmäßig zerstreute Zellen.

Serie II.

Die beiden Schnittränder der Hornhaut liegen hier vollkommen korrekt zusammen. Die Narbe erkennt man noch an spindelförmigen Kernen und etwas unregelmäßiger Knickung der Lamellen. Mit dem inneren Wundrand ist die Oberfläche der Iris verklebt. Die Iris liegt dem Schnittrande an, sie zeigt eine spitzhügelförmige Verdickung. Die Spitze ragt soeben mit etwas pigmentiertem Gewebe zwischen die obersten Lamellen der Hornhaut hinein. Oben ist die Vorderkammer dadurch nur ein schmaler Spalt, der mit Blut gefüllt ist. Das Subconjunctivalgewebe ist etwas verdickt und leicht infiltriert, das Epithel überall erhalten, Iris und Ciliarkörper leicht zellig infiltriert.

Serie I.

Die Narbe liegt vollkommen glatt zusammen und steht nicht mit der Iris in Verbindung. Die beiden Enden der Descement liegen in derselben Höhe. Sie sind überdeckt von Endothelzellen, unter denen eine Andeutung einer neuen Glashaut sich findet. Die Narbe in der Hornhaut ist nicht infiltriert, kenntlich an dem Knick der Lamellen und einzelnen spindelförmigen Zellen.

Epikrise.

Die zur Zeit der ersten Untersuchung 69jährige Patientin ist angeblich vor der Aufnahme niemals ernstlich krank gewesen. Sie kommt im April 1931 zur Staroperation des linken Auges, gegen die keine Bedenken bestehen, da die Allgemeinuntersuchung keinen krankhaften Befund ergibt und die Funktionsprüfung zufriedenstel-

lende Resultate zeitigt. Die Kataraktextraktion am 7. 5. 31 verläuft glatt. Der Allgemeinzustand in der Folgezeit ist bis auf geringe rheumatische Schmerzen in der rechten Schulter, die auf Novatophangaben zurückgehen, gut. Der Heilverlauf ist ungestört, sodaß die Patientin am 22. 5., also am 14. Tage nach der Operation, entlassen werden kann. Dabei ist der Lokalbefund am operierten Auge normal, die Sehschärfe ist gut.

Bei einer Wiederuntersuchung der Patientin nach einem Monat ist der Befund am operierten Auge normal. Am 10. 11. aber, also fünf Monate nach der Starextraktion, kommt die Patientin wieder in die Klinik mit der Klage über fortschreitende Abnahme ihres Sehvermögens. Auch jetzt zeigt das operierte Auge — insbesondere das Narbengebiet — äußerlich keinen pathologischen Befund, dagegen finden sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung Netzhautblutungen, die wohl auf eine partielle Thrombosierung der Netzhautgefäße zurückzuführen sind.

Am 30. 9. 32, also etwa 17 Monate nach der Operation, sucht die Patientin erneut die Klinik auf, weil ganz plötzlich vor wenigen Tagen heftige Schmerzen im operierten Auge aufgetreten seien. Auffällig sei ihr das Auge schon seit 14 Tagen. Seit der Zeit sei es nämlich „verklebt". Die augenärztliche Untersuchung ergibt alle Zeichen einer akuten Entzündung: außer Ciliarinjektion und conjunctivaler Sekretion findet sich eine Eiterpustel im Narbengebiet, außerdem Kammerwassertrübungen, eitriges Exsudat im Colobom und starke Verfärbung der Iris. Die Entzündung erscheint zunächst vor allem die vorderen Augenabschnitte ergriffen zu haben, die Retinafunktionsprüfung ergibt noch einigermaßen zufriedenstellende Resultate. Bei der in den folgenden Tagen durchgeführten energischen Lokal- und Allgemeintherapie nimmt zwar das bestehende Hypopyon fast bis zum völligen Verschwinden ab, die Schmerzen bestehen jedoch unvermindert fort, es stellt sich ein Hyphaema ein, die Conjunctiva nekrotisiert über der Narbe, die Funktionsprüfung ergibt immer schlechtere Resultate, sodaß wegen Gefahr einer sympathischen Ophthalmie am 11. Tage nach der Aufnahme die Enukleation des staroperierten Auges vorgenommen werden muß.

Das gesunde Auge zeigt in der Folgezeit keinerlei Reaktion. Pat. kann zehn Tage nach der Enukleation entlassen werden.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt einen geradezu typischen Befund: er reiht sich den von Wagenmann im Jahre 1889 publizierten Fällen an. Es finden sich in unserem Falle die von Wagenmann in ihrer Bedeutung erkannten Narbenveränderungen, die die Entstehung der Infektion auf ektogenem Wege zwanglos erklären. Irisreste, kenntlich an dem Vorhandensein von pigmentierten Zellen, die zum Teil regressive Veränderungen durchgemacht haben, sind im Gewebe der Sklera nachzuweisen, außer-

dem findet sich eine Einlagerung von Linsenkapselresten in die Narbe, zwischen Linsenkapsel und Irisstrang ein Hohlraum, der mit eiweißhaltiger Flüssigkeit gefüllt ist. Dieser Hohlraum erscheint als ein Teil eines Fistelganges, der die oberflächlichen Narbenabschnitte mit der Glaskörpersubstanz in unmittelbare Verbindung setzt. Sein Zustandekommen erklärt sich aus der fehlenden organischen Verwachsung des in die Narbe eingelagerten Linsenkapselrestes mit seiner Umgebung. Daß durch die so entstandene Fistel eine ganz besondere Gefahr gegeben ist, leuchtet ein. Denn es brauchen nur noch kleine Unebenheiten der Narbenoberfläche vorhanden gewesen zu sein — wie sie bei der atypischen Verheilung leicht zurückbleiben konnten, — um bei einer hinzutretenden geringfügigen Verletzung der Oberfläche den Erregern den Weg ins Augeninnere zum Glaskörperraum zu öffnen, zumal da ein Glaskörperfortsatz sich in den Bereich der Narbe zwischen die klaffenden Wundränder von innen her gleichsam entgegenschiebt. Die Entzündungszellen, die in unserem Falle aus Leukocyten und Rundzellen bestehen, zeigen eine typische Anordnung, die im Sinne einer ektogenen Infektion zu verwerten ist: besonders zahlreich sind sie im peripheren Narbenabschnitt anzutreffen. Ihre Menge nimmt dann in den tiefen Teilen deutlich ab, in ihrer Lagerung schließen sie sich den Gewebsteilen an, die im Operationsgebiet eingelagert sind. Es ist die Annahme erlaubt, daß ihre Lagerung sich der Verteilung der Erreger anschließt, daß auch deren Nachschub von der Peripherie zum Augeninneren hin erfolgt ist. Für diese Annahme ist fernerhin das Verhalten der Gefäße zu verwerten, auf das W a g e n m a n n auch in seiner schon genannten Arbeit in allen Fällen besonderes Gewicht gelegt hat. Auch im vorliegenden Fall zeigen die Aderhautgefäße nur in unmittelbarster Nachbarschaft des eigentlichen Infektionsherdes Veränderungen, die auf eine Hyperämie schließen lassen. Intimaherde oder sonstige Wandveränderungen, wie sie bei hämatogener Infektion zu erwarten wären, fehlen völlig. Die Netzhaut ist bis auf eine leichte Zellvermehrung in ihren oberen Schichten und eine etwas stärkere Füllung ihrer Gefäße, deren Lymphscheiden außerdem zellige Infiltration geringen Grades zeigen, intakt. Insbesondere ist auch der Sehnerv bis auf geringe Veränderungen der Gefäße innerhalb der Papille im obengenannten Sinne nicht geschädigt. Daß trotz der relativ geringen Beteiligung von Retina und Sehnerv an der akuten Entzündung die Indikation zur Enukleation durchaus gegeben war, ergibt sich aus dem Befund der heftigen Iridocyklitis und Glaskörpereiterung, die die Gefahr einer sympathischen Ophthalmie klar vor Augen stellen.

Der vorliegende Fall erscheint als eine erneute Bestätigung der W a g e n m a n n'schen Theorie von der ektogenen Entstehungsweise der Spätinfektion nach Staroperation.

Literatur.

Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena 1907.

— Die eitrig-metastatische Ophthalmie, besonders ihre Aetiologie und prognostische Bedeutung. Graefes Archiv 40, 4 S. 113.

— Eine Bemerkung zur Spätinfektion nach der Trepanation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 54, 1915, S. 264.

Czermak, Augenärztliche Operationen, herausgegeb. von Elschnig. Berlin, Wien 1908.

— Ueber blasenartige Hohlräume in Hornhautnarben und ihre Beziehung zur Hornhautfistel. Graefes Archiv 36, 2 S. 225.

Dupuy-Dutemps, L'irido-chorioidite tardive par fistulation de la cicatrice apres l'opération de la cataracte et son traitement. Société française d'ophthalmique 1910 S. 139.

Elschnig, Die Grundlage der Spätinfektion nach Trepanation und der Wagenmann'schen Infektion. Graefes Arch. 105 S. 599.

— Die bakterioskop. Prophylaxe der postoperativen Infektionen des Bulbus. Zeitschr. f. Augenheilk. 43, S. 309.

— Operationen an der Kristallinse in der Augenärztl. Operationslehre. 1922, Bd. II S. 963.

Fuchs, Ueber Ringabsceß der Hornhaut. Graefes Arch. 56 S. 1.

Gilbert, Ueber endogene und metastatische Ophthalmie nach Augenoperationen. Tagung d. dtsch. ophth. Gesellsch. Heidelberg 1928.

Isakowitz, Ein Fall von Spätinfektion nach Elliottrepanation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51, 1913 S. 814.

Lagrange et Lacoste, Les complications subaigues et tardives après l'opération de la cataracte. Arch. d'ophthalm. 31, S. 769.

Leber, Ueber die interzellulären Lücken des vorderen Hornhautepithels im normalen und pathologischen Zustand. Arch. f. Ophthalm. 24, 1 S. 284.

Meller, Ueber die Sklerektomie nach Lagrange und die Trepanation nach Elliot. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 54, 1914 S. 53.

Opin, Fistule cornéenne par enclavement capsulaire. Annales d'Oculistes Bd. 149 p. 419.

Peters, Spätinfektion nach Kataraktextraktion. Dissert. d. Heidelb. Augenklin. 1919.

Pillat, Ueber fistulierende Augen. Kl. Monatsbl. f. Augenh. 66, 1921, S. 525.

Purtscher, Zur Spätinfektion operativer Narben. Kl. Monatsbl. f. Augenh. 65, S. 574.

v. Rötth, Metastatische Endophthalmitis nach Kataraktextraktion. Kl. Monatsbl. f. Augenh. 78, S 823.

Schur, Spätinfektion nach Elliottrepanation. Kl. Monatsbl. f. Augenh. Jhg. 1913, II S. 337.

Sivzew, Ein Fall von Spätinfektion nach Elliottrepanation. Kl. Monatsbl. f. Augenh. 74, 1925 S. 739.

Wagenmann, Ueber die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. Graefes Arch. Bd. 35, 4 S. 116.

— Ueber eitrige Glaskörperinfiltration von Operationsnarben und vorderen Synechien ausgehend. Bericht d. XX. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelb. 1889 S. 355

— Weitere Mitteilungen über die von vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. Graefes Arch. 38, 1 S. 171.

— Die Spätinfektion von Bulbusnarben aus. Handbuch d. Augenh. 3. Aufl. II. Teil XVII. Kap. 1. Bd. S. 98.

Wopfner, Zur Aetiologie der postoperativen Iridocyclitis. Kl. Monatsbl. f. Augenh. 44, 1906, S. 386.

Lebenslauf.

Am 21. Juni 1909 wurde ich in Limbach (Sachsen) als Tochter des Pfarrers D. Dr. Johannes Jeremias geboren. Von Herbst 1915 bis Ostern 1922 besuchte ich die Bürgerschule in Limbach, dann bis Ostern 1928 die Oberrealschule in Chemnitz, die ich mit dem Reifezeugnis verließ.

Das Studium begann ich in Innsbruck, vom Wintersemester 1928/29 an studierte ich in München, wo ich im Herbst 1930 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Darauf war ich ein Semester an der Medizinischen Akademie Düsseldorf immatrikuliert, dann je ein Semester in Freiburg und Berlin.

Vom Sommersemester 1932 an studierte ich in Heidelberg, wo ich nach dem Sommersemester 1933 das ärztliche Staatsexamen ablegte.

Ich besitze die deutsche Reichsangehörigkeit, bin evangelischer Konfession.